

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 42

DE LA
POLYARTHRITE
INFECTIEUSE
DES VEAUX ET DES AGNEAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Emile GATHELIER

né le 22 Décembre 1885 à PARIS



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

DE LA POLYARTHRITE INFECTIEUSE
DES VEAUX ET DES AGNEAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553425_0095

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 42

DE LA
POLYARTHRITE
INFECTIEUSE
DES VEAUX ET DES AGNEAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Emile GATHELIER

né le 22 Décembre 1885 à PARIS



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur M. Ch. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeur honoraire M. Alfred FAURE. ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie. Extérieur	LESBRE.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale. . . .	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire .	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire . .	DOUVILL
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale. . . .	LETARD.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNOUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Docteur ARLOING, professeur de Médecine expérimentale comparée et de bactériologie à la Faculté de Médecine. Correspondant National de l'Académie de Médecine. Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. CADÉAC, professeur à l'Ecole Vétérinaire, Correspondant National de l'Académie de Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. CUNY, professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA FEMME

A MES DEUX FILS

A LEUR GRAND-MÈRE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. ARLOING,

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider la soutenance de notre thèse. Qu'il nous soit permis d'associer à son nom celui de notre éminent Maître le Professeur S. Arloing.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADEAC,

Qui pendant nos études nous montra toujours une bienveillance attentive, nous a confié les éléments de ce travail et ne s'est jamais lassé de nous guider de ses conseils.

A NOS MAÎTRES DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON,
MM. LES PROFESSEURS
PORCHER, LESBRE, BALL, CADÉAC, CUNY, PANISSET,

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'assurance de notre gratitude.

A LA MÉMOIRE DE NOS ANCIENS MAÎTRES,
MM. LES PROFESSEURS
S. ARLOING, FAURE, LEBLANC, BOUCHER

DE LA POLYARTHRITE INFECTIEUSE DES VEAUX ET DES AGNEAUX

INTRODUCTION

La lutte contre la polyarthrite des jeunes animaux, doit entrer dans une phase plus active. Actuellement, le prix des denrées alimentaires, et, en particulier, celui de la viande, est arrivé à un degré très élevé. Il est donc de toute nécessité, de combattre toutes les causes de mortalité du bétail de boucherie. Or, la maladie qui nous occupe est un vrai fléau, et pour le producteur dont elle diminue les revenus, et pour le consommateur qui paie un aliment de première nécessité chaque jour plus cher, en raison de sa raréfaction.

Il faut donc nous attacher, à préciser les causes de la maladie, pour essayer d'en déduire un traitement rationnel et efficace, selon le vieil adage « Tollitur causa, tollitur effectus ».

Après quelques considérations générales, nous étudierons successivement :

1° Causes prédisposantes, venant de la stabulation permanente des mères nourrices, et de leur mode d'alimentation trop intensif.

2° Les facteurs divers, qui nous semblent favoriser le développement de la maladie.

3° La cause déterminante : les microbes. Nous essayerons de montrer le rôle des microbes saprophytes dans la production de l'arthrite, tout en mettant en relief les relations qui existent entre cette affection et la pyosepticémie des nouveau-nés.

4° Puis, dans le mode de pénétration des microbes dans l'organisme, et leurs voies de propagation, nous insisterons surtout sur l'infection ombilicale.

5° La marche de la maladie sur un sujet, et surtout dans une épizootie, pour montrer la diversité des maladies en présence.

6° L'anatomie pathologique, le diagnostic, le pronostic.

7° L'inspection des viandes, et le traitement, en insistant surtout sur les moyens prophylactiques.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

En présentant ce modeste travail, sur la polyarthrite infectieuse des jeunes animaux, nous n'avons pas la prétention de créer une œuvre scientifique nouvelle, mais nous avons voulu seulement coordonner les nombreuses observations cliniques, que nous avons recueillies et en tirer quelques conclusions, concernant l'étiologie de la maladie et sa marche.

Dans notre clientèle, située mi-partie sur le terrain crayeux de Champagne, et mi-partie sur le terrain argileux de la Forêt d'Ottie, c'est une maladie fort répandue, et causant tous les ans, à l'élevage, des pertes énormes. Elle existe dans un grand nombre d'exploitations agricoles, passant de l'une à l'autre, sans qu'on puisse s'expliquer les modes de contagion; disparue d'une étable ou d'une bergerie pendant un laps de temps, plus ou moins long, elle peut faire réapparition, sans qu'on puisse prévoir son retour.

En traitant cette question de la polyarthrite des jeunes, nous ne parlerons pas de cette affection sur les *poulains*, car le nombre des poulinières étant des plus restreint, nous n'avons jamais eu l'occasion de la constater dans cette espèce. Par contre, les observations sur les veaux et surtout sur les moutons, sont extrêmement nombreuses et permettent une étude beaucoup plus facile.

Dans presque toutes les *bergeries*, la maladie existe à l'état sporadique. Il ne se passe guère de saison d'agneage, sans qu'un propriétaire ne perde quelques agneaux du mal de pattes, ou du mal de nombril. On peut fixer le déchet annuel à 5 %.

Dans les *vacheries*, les faits se renouvellent, mais il est difficile de faire un pourcentage, car certaines exploitations, renfermant quatre ou cinq vaches, perdent un veau de temps en temps. Nous sommes donc en présence de la maladie courante, permanente, à laquelle les propriétaires sont habitués. Ils ne s'en inquiètent pas suffisamment, considérant ces pertes comme normales.

Malheureusement, les faits n'en restent pas là. Les années se suivent, mais ne se ressemblent pas; une année, le propriétaire, trop confiant, voit ses jeunes agneaux ou ses jeunes veaux, périr en grand nombre, avec une rapidité déconcertante. Nous avons été témoin de la mortalité suivante :

En 1922 : 12 veaux, sont morts sur 25; et, en 1923 : 80 agneaux, sont morts sur 220 ; dans d'autres exploitations de moindre importance, le pourcentage est encore plus élevé; nous avons vu mourir 8 veaux sur

8. L'arthrite infectieuse, a cessé d'être sporadique accidentelle, pour devenir épizootique, et causer des dommages énormes à la production animale. Puis cette grosse mortalité cessera et redeviendra, pour un temps indéterminé, à son taux normal.

En examinant la marche de la maladie dans les différentes exploitations d'un village donné, on ne peut en déterminer la marche. Ces explosions de grosse mortalité sur les jeunes animaux, ne procèdent pas d'une infection directe. Dans la fièvre aphteuse, par exemple, on peut établir une relation entre un foyer primitif, et les foyers secondaires ; on peut se rendre compte comment les différents points infectés, procèdent les uns des autres. Dans l'arthrite infectieuse, il n'y a aucune relation entre les différents foyers : un propriétaire, cette année, paie un lourd tribut à la maladie, l'an prochain, il n'aura peut-être que la mortalité habituelle ; alors que son voisin, indemne cette année, aura de lourdes pertes l'an prochain.

Pendant la saison d'agnelage de 1924, j'ai constaté le fait suivant : Dans le village de M., un berger commun conduit aux champs les moutons de quatre propriétaires. L'un des propriétaires a éprouvé une mortalité supérieure à 28 %, alors que, dans les trois autres troupeaux, la mortalité a été très faible, 4 % environ. Et cependant, contrairement aux habitudes, l'agnelage était assez en retard.

CHAPITRE II

CAUSES PRÉDISPOSANTES

*venant de la stabulation permanente
et de l'alimentation trop intensive des mères*

En étudiant les circonstances dans lesquelles la maladie se produit, nous avons pu nous rendre compte que l'infection se faisait par la plaie ombilicale, au moment de la naissance du jeune veau ou du jeune agneau. En effet, sur presque tous les sujets malades, on relève des lésions suppuratives de l'ombilic, et, à l'autopsie, on constate des inflammations diverses du cordon ombilical et du foie ; mais cette infection, semble favorisée :

a) Par la stabilisation permanente des mères, entraînant souvent un manque d'une insuffisance de lumière et d'aération.

b) Par le mode d'alimentation trop intensif des mères, pendant la période de gestation et après l'accouchement.

a) Examinons d'abord l'influence néfaste de la *stabilisation permanente* :

1° *Dans l'espèce bovine*. — En raison de l'absence de pâturages, les animaux de cette espèce, ne sont, pour ainsi dire, jamais élevés dans les localités. Le but zootechnique est : la production du lait et des veaux gras. Les bovins sont achetés à des marchands de bestiaux de la région. On remarque surtout la race tachetée, de l'Est; la race normande, avec ses sous-races plus ou moins pures; on y rencontre aussi, mais quelle erreur zootechnique !, des flamandes et des hollandaises, qui doivent trouver la nourriture distribuée à l'étable, bien inférieure à l'herbe drue et tendre de leurs pays d'origine. Ces bêtes sont achetées, le plus souvent, vers l'âge de deux ans, prêtes à mettre bas pour la première fois, et, quelquefois, en vue de la grande production laitière (surtout pour les belles normandes, venant directement des pâturages), vers l'âge de 4, 5 ou 6 ans.

Voilà donc des animaux exilés de leurs pâturages d'origine, obligés de vivre à l'étable pour n'en sortir que pour gagner l'abattoir. A la liberté au pré, succède le confinement dans les étables, rarement bien aménagées, au point de vue de l'hygiène. L'air et la lumière sont généralement insuffisants. Les fenêtres, si elles existent, sont trop étroites; la plupart du temps, hermétiquement closes, pour éviter le refroidissement des animaux, et, en particulier, celui des vaches qui viennent de vêler; les plafonds, sont généralement rudimentaires; les murs, manquent de parements cimentés; l'écoulement de l'urine et des au-

tres excréta, tant physiologiques que pathologiques, laissent beaucoup à désirer; le sol, non cimenté, se laisse imprégner de toutes sortes de produits virulents. La désinfection est donc presque impossible à réaliser d'une façon rigoureuse. Puis, dans ces étables, les vélages se font à toute époque de l'année; le jeune veau, né dans un milieu aussi défavorable, risque fort d'être la proie des infections ombilicales.

2° *Dans l'espèce ovine.* — On peut faire les mêmes observations; les brebis, prêtes à mettre bas, sont enfermées dans des bergeries, où l'aération est insuffisante, à cause du grand nombre de sujets qui y sont logés. Or, généralement, l'agnelage se fait pendant les mois d'hiver, d'où l'idée fixe du propriétaire, de fermer toutes les ouvertures par lesquelles pourraient entrer l'air et la lumière, sous prétexte d'éviter aux jeunes agneaux le refroidissement, accusé de provoquer la pneumonie.

Si on ajoute à cela que, pendant l'hiver, la couche de fumier est toujours épaisse, dans la bergerie, que tous les débris de l'arrière faix, sang, eaux fœtales, délivre, trouvent, dans la chaleur du fumier, un excellent milieu de décomposition, on comprendra facilement le danger de l'infection du cordon ombilical, par tous les microbes qui pullulent dans ce milieu infecté.

b) Voyons maintenant la deuxième cause favorisante : *le mode d'alimentation des mères pendant la période de gestation et après l'accouchement.*

Les vaches, nourries en stabulation permanente,

sont poussées par une alimentation trop riche, à avoir le maximum de rendement laitier. Ce lait est vendu, soit aux particuliers, pour les besoins domestiques, soit aux laïteries diverses ; mais, il est de préférence utilisé à la production du veau gras, opération zootechnique très rémunératrice pour le moment. (Ces veaux, qui tombent très blancs, sont vendus à 3 mois 1/2 environ, pesant 300 à 350 livres, buvant, dans les derniers jours, 25 à 30 litres de lait, et gagnant 3 livres au moins par jour.) Ces veaux naissent généralement très vigoureux, et c'est généralement dans les exploitations où les vaches sont le plus fortement nourries aux grains cuits, et aux tourteaux, que l'on constate le plus de cas d'arthrite infectieuse des veaux.

Il en est de même pour les brebis, qui reçoivent une forte ration, surtout en betteraves plus ou moins fermentées, avec des menues pailles.

Pour ces deux espèces, il semblerait que le lait des mères est trop riche en principes nutritifs, qu'il est trop fort, selon l'expression courante. « Il se formerait d'après M. le Professeur Moussu (*Traité des Maladies du Bétail*, p. 136), des fermentations anormales, et la formation des produits toxiques, suivie de la résorption de ces produits toxiques au niveau de l'intestin. Par une action élective particulière, vers les articulations, ces produits amènent de l'irritation, des synoviales et des arthrites toxiques. » Telle est l'étiologie des arthrites toxiques des jeunes animaux que Moussu classe dans le rhumatisme infectieux des jeunes animaux. Dans la pratique courante, il est difficile de faire une distinction clinique aussi nette, entre arthrite

toxique et arthrite infectieuse vraie. Il nous semble, que les cas d'arthrite toxique sont extrêmement rares et que toujours, l'infection se greffe sur un terrain rendu moins résistant par l'absorption des toxines dûes à un lait maternel trop riche. Nous n'avons jamais constaté d'arthrite toxique pure, dont les lésions doivent se borner à la congestion, à l'inflammation des cavités articulaires, lésions par conséquent microbiennes.

D'ailleurs, M. Moussu (1), écrit, « qu'à la suite des lésions d'arthrite toxique, d'autres complications surviennent plus tard, par infections surajoutées. »

En résumé, la stabulation permanente des mères, avec insuffisance de lumière et d'aération, leur alimentation trop intensive (avec production d'arthrites toxiques ou non), ne sont que des causes qui favorisent le développement, des polyarthrites infectieuses des jeunes veaux et des jeunes agneaux; mais, la cause déterminante est l'infection, par une flore microbienne, que les bactériologistes reconnaissent très variée.

A l'appui de la théorie infectieuse, je citerai les constatations suivantes :

1° Dans des épizooties graves, sur les agneaux, nous avons toujours, dès le début de la maladie, fait diminuer la ration de grains et de betteraves fermentées, pensant que la production d'alcool ou l'excès de nitrate de potasse, engendraient la forme toxique de la

(1) MOUSSU. — *Traité des Maladies du Bétail*, p. 140.

polyarthrite. Ce raisonnement ne nous a jamais paru enrayer la maladie, ce n'est que par la mise en œuvre d'une désinfection soignée, et d'une aération convenable, que la maladie ne gagne plus les petits sujets qui viennent à naître.

2° Les très nombreuses autopsies que nous avons pratiquées, nous ont presque toujours montré des lésions, quelquesfois très minimes, il est vrai, des veines et des artères ombilicales.

3° Dans beaucoup de cas, il y a mortalité des agneaux et des veaux dans la même exploitation, soit en même temps, soit successivement.

C'est ainsi qu'en 1922, nous avons vu mourir 12 veaux; et, en 1923, 80 agneaux dans la même ferme.

4° Mais, où le rôle de l'infection peut être le mieux mis en évidence, c'est par la marche de la maladie dans une épizootie : On peut poser, en principe, cette règle : Jamais la maladie ne commence au début de l'agnelage, c'est généralement vers le milieu (ou un peu avant) de l'agnelage, que la polyarthrite fait son apparition.

Voici un exemple. En 1923, un propriétaire a eu 82 agneaux, les 25 premiers, les gros et les mauvais, ont parfaitement réussi. Mais, à partir du 25^e, il n'en n'a plus été de même. Sur les 57 agneaux, la mortalité par arthrite infectieuse et autres infections ombilicales, a été de 16. Dans la première partie, la mortalité a été nulle et dans la seconde, elle a été de 28 %.

A quoi attribuer cette mortalité pendant le cours de l'agnelage ? Les premiers agneaux arrivent dans un milieu moins infecté que les suivants, en raison de

la putréfaction des produits de l'arrière faix. Les agneaux sont contaminés par ces microbes saprophytes, puis, ces mêmes microbes, font souche de microbes plus infectieux, de sorte que les nouveau-nés sont très facilement contaminés, et contractent presque fatalement la maladie, au fur et à mesure qu'ils viennent au monde.

CHAPITRE III

CAUSES DIVERSES

influant sur l'apparition de la polyarthrite

Nous avons recherché si d'autres facteurs n'intervenaient pas dans l'étiologie de l'arthrite, et nous avons examiné :

1° *Rôle de l'espèce.* — L'espèce qui paie le plus lourd tribut à la maladie est l'espèce ovine. Dans une ferme, en 1922, sur 220 agneaux, 80 sont morts; plus de la moitié présentait des lésions articulaires. Cela tient à ce que les agneaux naissent presque tous dans les mêmes moments, et que la contamination en série, est plus facile que sur les veaux, dont les naissances sont échelonnées sur toute l'année. Cependant, en 1924, un propriétaire a perdu 8 veaux sur 8, d'infections ombilicales, et cela, malgré les précautions prophylactiques et curatives d'usage.

2° *Rôle de la race.* — La race semble jouer un rôle assez important dans la production de la maladie. Dans l'exemple des 80 agneaux, morts sur 220, nous avions à faire à un troupeau d'élite dishley-mérinos, parfaitement réglé au point de vue du rationnement. A ce sujet, nous avons fait l'observation suivante : Un propriétaire, possédait, environ, 200 brebis pleines dishley-mérinos, il achète 30 brebis pleines de la race commune de Champagne. Il loge toutes les mères dans les mêmes bergeries, sans égard pour leur origine.

Puis, l'agnelage se fait dans les mêmes moments et dans les mêmes conditions. Or, seuls ont réussi les agneaux provenant des brebis achetées de race commune, la mortalité n'a sévi que sur les agneaux nés de mères dishley-mérinos, existant primitivement à la ferme. Dans les nombreux petits troupeaux de race commune, la mortalité est assez rare. Il semble que les races améliorées, sont moins résistantes à l'infection que les races primitives.

3° *Rôle du sexe.* — Le sexe des jeunes sujets ne paraît jouer aucun rôle, bien que beaucoup d'auteurs, affirment que les mâles sont plus souvent atteints, à cause de la disposition de leur appareil urinaire extérieur qui favoriserait la souillure du cordon ombilical.

4° *Rôle de l'humidité.* — Elle paraît une cause favorisant l'éclosion de la maladie. Dans trois fermes, où l'épizootie fut très meurtrière chez les agneaux,

nous avons remarqué que les brebis étaient sorties pendant la distribution des rations, dans de petits parcs très humides.

5° *Rôle de la température.* — Elle ne joue aucun rôle directement, mais elle agit indirectement. A cause du froid, les propriétaires se croient obligés de fermer tous les orifices des bergeries et vacheries, créant ainsi un milieu confiné favorable à l'infection. Par suite, les troupeaux qui font leur agnelage pendant la saison froide, sont plus souvent frappés que ceux qui naissent au printemps. Cette remarque avait été faite depuis longtemps par les éleveurs, aussi, bon nombre d'entre eux, reculent la période d'agnelage en avril-mai. Cette constatation empirique reposait sur un fondement scientifique. La venue tardive des agneaux, a cependant des inconvénients : difficulté plus grande de la surveillance au moment de la mise bas; dangers plus grands de mammites, car les agneaux effectuent leurs tétées moins régulièrement; la rétention lactée favorise la pullulation du microcoque de la mammite.

6° *Rôle de la nature du terrain.* — La nature du terrain ne joue aucun rôle, car nous avons constaté la maladie aussi bien sur les troupeaux élevés sur terrain crayeux de Champagne, que sur le terrain argileux de la Forêt d'Ottie.

7° *Rôle des engrais.* — Quelques propriétaires ignorants, mettent sur le compte des engrais, l'appar-

rition des infections ombilicales. Mais cette croyance populaire est erronée.

8° *Rôle de la sécrétion lactée et de la traite trop prolongées.* — La sécrétion lactée et la traite jusqu'à une date trop rapprochée de la parturition; ne présente pas d'influence. Des auteurs ont déclaré, que le colostrum était ainsi dépourvu de globuline et d'anticorps, et ne servait pas à l'immunisation du jeune animal. Cette théorie pourrait se soutenir pour l'espèce bovine, soumise à une traite quelquefois trop prolongée, mais ne s'explique pas pour la jument, ni la brebis (tout au moins dans notre région), dont la lactation est de courte durée, et dure juste le temps naturel nécessaire à l'élevage du jeune sujet.

9° *Rôle de l'élevage au seau.* — L'élevage au seau n'a aucune influence sur la production des polyarthrites. Dans notre région, c'est un mode obligatoire pour arriver à la production des veaux gras : dans les premiers jours de sa vie, le veau ne boit qu'une partie du lait de sa mère; tandis qu'à 3 mois 1/2, il lui faut la traite de plusieurs vaches. De cette façon, le propriétaire peut régler le rationnement de son animal. Or, dans des exploitations atteintes de polyarthrites, nous avons conseillé l'élevage à la mamelle, tout au moins, les premiers huit jours et les résultats n'ont pas été trop visibles, sauf que les cas d'entérites diarrhéiques sont beaucoup plus rares.

De plus, les agneaux qui boivent toujours à la mamelle, sont cependant frappés très souvent par la maladie.

10° *Rôle de la gemellarité.* — Les agneaux « doubles » sont donnés à des mères dont l'agneau est mort, et quelquefois élevés au biberon. Cependant, la mortalité n'est pas plus élevée que sur les agneaux résultant d'uniparité et qui jouissent de l'allaitement maternel.

11° *Rôle de l'avortement.* — Par avortement, il faut entendre, accouchement dans les quelques jours qui précèdent le terme normal ; c'est-à-dire, accouchement prématuré. Cet accident est assez fréquent dans l'espèce bovine et nous n'avons pas remarqué que l'arthrite frappait de préférence ces sujets nés avant terme, mais que les affections diarrhéiques, en particulier, l'entérite diarrhéique sporadique, les décimait d'une façon sensible, et cela, à cause de l'insuffisance du fonctionnement du tube digestif. Le rôle des avortements antérieurs véritables soit sporadiques soit épizootiques est insignifiant. Une vache qui a avorté une année, peut parfaitement donner, par la suite, des produits qui ne présentent jamais d'arthrite ; de plus, il existe des cas d'arthrite des jeunes dans des exploitations où il n'y a jamais eu d'avortement. Cependant, Mac Fadyen met sur le compte du bacillus abortivo équinus les cas de polyarthrite des poulains.

Dans l'espèce ovine, on ne constate guère les avortements, aussi les relations entre cet accident et l'arthrite ne sont pas faciles à étudier.

12° *Rôle des affections des mamelles de la mère.*—

Nous avons constaté que dans plusieurs exploitations atteintes de mammites gangreneuses ou de mammites contagieuses des brebis, il n'y avait pas un chiffre anormal d'agneaux atteints d'arthrites, et cela bien que les bergers ne prennent guère de précautions, quand ils font des ponctions des mamelles malades, et qu'il s'écoule de la sérosité plus ou moins virulente.

13° *Rôle de l'hérédité.* — Ce rôle est très difficile à mettre en évidence. L'hérédité maternelle ne peut pas être mise en cause, car une brebis ou une vache qui engendre un produit qui, cette année sera atteint d'arthrite peut, les années suivantes, donner de jeunes sujets qui réussissent parfaitement.

Quant à l'hérédité paternelle, elle est encore plus invraisemblable. Des taureaux ou des béliers engendrent des produits qui, dans une exploitation, réussiront parfaitement, alors que, dans l'exploitation voisine, des produits issus de ces mêmes géniteurs seront frappés d'arthrite.

14° *Rôle de l'ouraque.* — Morot, en particulier, prétend que la cause de toutes les arthrites infectieuses, c'est la persistance du canal de l'ouraque, d'où écoulement persistant d'urine, puis fermentation, irritation et inflammation de cet organe embryonnaire, et enfin, omphalo-phlébite. Or, beaucoup d'agneaux atteints d'arthrite, montrent, à l'autopsie, un ouraque totalement fermé.

Pour résumer l'étiologie des polyarthrites des jeunes, nous dirons : c'est une maladie générale, aiguë, enzootique, dûe à des microbes variés, consécutive à une infection généralement d'origine ombilicale, favorisée par les causes énumérées ci-dessus.

CHAPITRE IV

CAUSE DÉTERMINANTE : ***les microbes saprophytes***

Les travaux de bactériologie se poursuivent chaque jour, depuis Bollinger (1873-1875), à qui l'on doit la conception pathogénique de la maladie. Il a mis en évidence l'importance des infections ombilicales, et établi que beaucoup de maladies des jeunes, revendiquaient cette origine. L'inventaire des microbes qui envahissent l'organisme par la voie ombilicale et créent les différentes formes de l'infection des jeunes, n'est pas encore terminé, mais il permet d'affirmer qu l'arthrite des nouveau-nés, et, en général, la pyosepticémie avec ses diverses localisations, sont l'œuvre d'une flore microbienne des plus variées et que ces microbes sont des saprophytes du sol et du fumier (Cadéac).

Les bactériologistes ont trouvé des *coli-bacilles*, *paracoli*, *streptocoques*, *staphylocoques*, *pasteurella*. C'est ce qui explique le formes variées des affections

causées par l'infection du cordon ombilical, car tous ces microbes saprophytes, qui, pour des raisons qui nous échappent, deviennent virulents, s'attaquent à des organes différents. Ces organes : parenchymes, veines, artères, foie, poumons ou séreuses, péritoine, plèvres, synoviales articulaires sont atteints tantôt simultanément, tantôt les uns après les autres, ainsi que le démontrent la clinique et l'autopsie. Dans une exploitation où il y a eu 80 agneaux morts d'infections ombilicales nous avons pu constater la diversité des lésions. Aussi, quand on pratique l'autopsie d'un agneau mort d'infection ombilicale, on ne peut guère prévoir à l'avance quelle lésion l'emportera sur les autres. Tantôt, la vessie et l'artère ombilicales, l'ouraques sont remplis de sang, plus ou moins décomposé ou de pus; tantôt il y a péritonite, tantôt abcès miliiaires du foie, tantôt pleurésie, tantôt broncho-pneumonie avec foyers purulents, tantôt arthrites exsudative ou purulente.

Les lésions dépendent du temps pendant lequel le jeune sujet a été malade, du temps depuis lequel la maladie sévit sur le troupeau lui même, et aussi de la variété du microbe, agent causal de l'infection.

L'arthrite des jeunes animaux n'est donc qu'une branche de la pyosepticémie. L'agent de la pyosepticémie des jeunes peut être comparé à l'agent de la maladie des chiens, à l'agent de la gourme du cheval. Il ne faut pas chercher dans ces trois groupes de maladies, un microbe spécifique, créant à coup sûr un type clinique uniforme, et des lésions toujours identiques à elles-mêmes. Les réactions de l'organism-

me des malades varient d'un individu à l'autre pendant le cours d'une même épizootie. Clinique et autopsie sont toujours protéiformes. C'est pourquoi, l'arthrite infectieuse, les entérites, les broncho-pneumonies, les septicémies ont la même étiologie. Ces affections ne sont que des formes cliniques différentes d'un même processus infectieux, déterminé par le passage, dans l'organisme, de germes saprophytes variés, qui sont devenus virulents par des causes encore inconnues.

Tous les bactériologistes sont d'accord, pour déclarer que les microbes divers, auteurs des affections ombilicales, sont des microbes saprophytes du sol et du fumier. A ce sujet, nous citerons l'observation suivante : Un de nos clients, âgé, cède à ses fils une partie de son exploitation agricole. En 1924, un des fils, emmène 5 vaches, et les denrées fourragères nécessaires à l'alimentation de ces animaux, et va s'installer dans une petite ferme dont les bâtiments, en bon état, n'ont pas logé d'animaux depuis dix ans. Une première vache, met au monde un veau à terme, vigoureux; deux jours après, il était mort. Les 4 autres vaches, mettent bas en novembre-décembre 1924: tous ces 4 veaux sont morts aussi, dans les quelques jours qui ont suivi leur naissance. Trois présentaient des lésions ombilicales; deux, des lésions du foie; et trois, de la polyarthrite infectieuse.

Cette observation nous a suggéré les réflexions suivantes : Etant donné que la mortalité des veaux, n'avait jamais eu lieu quand les vaches logeaient dans la première ferme, et que l'état sanitaire s'y est mainte-

nu excellent, que la nourriture était la même, qu'aucun achat de bestiaux ni de denrée alimentaire n'avait été effectué à l'extérieur, qu'aucun cas de mortalité des veaux n'était signalé dans les exploitations voisines, il faut admettre que les veaux ont été contaminés par des microbes existant dans l'exploitation, microbes saprophytes, qui ont pu s'acclimater dans l'organisme des jeunes sujets, et renforcer leur virulence par des passages successifs chez les différents malades.

Nous devons avouer, qu'il nous a été impossible d'empêcher cette mortalité, malgré une désinfection très rigoureuse de l'étable, et tous les moyens prophylactiques employés. Nous reparlerons d'ailleurs plus loin de cette observation clinique.

Les microbes n'expliquent donc pas toute l'étiologie, et la pathogénie de ces affections des nouveau-nés. C'est leur concordance, avec des causes inhérentes à l'organisme, ou au milieu, qui crée ou non leur pouvoir infectieux. De là, l'explication de ces maladies contagieuses qui paraissent spontanées, alors qu'elles dépendent d'un microbe saprophyte devenu pathogène. De là aussi, l'explication des propriétés virulentes du microbe, qui ne sont pas immuables, mais qui se modifient en entraînant des types cliniques différents, et des lésions variées.

De là aussi, l'explication de la disparition de ces maladies, qui semblent contagieuses et qui s'éteignent subitement, quand certaines conditions ne permettent plus aux microbes, d'attaquer efficacement des organismes mieux défendus.

CHAPITRE V

MODE DE PÉNÉTRATION *et voies de propagation des microbes*

1° Dans la majorité des cas, l'infection se fait par la plaie ombilicale. Voilà le jeune veau ou le jeune agneau qui vient au monde ; son cordon ombilical est, la plupart du temps, rompu par élongation. La plaie est exposée à toutes les souillures des pailles et des fumiers, véhicules de microbes saprophytes de toutes espèces.

Les artères ombilicales, viennent des artères iliaques internes, passent sur les côtés de la vessie, traversent l'anneau ombilical, abandonnent quelques rameaux aux parois de l'amnios, et se terminent en ramifications entre le chorion et le feuillet externe de l'allantoïde.

Les veines ombilicales, viennent des capillaires des villosités du placenta, s'engagent dans le cordon, se

réunissent à leur entrée dans l'abdomen. Cet organe s'infléchit en avant, rampe sur la paroi abdominale inférieure, fixé par le ligament falciforme du péritoine, et arrive au foie, dans lequel il plonge pour s'aboucher à la veine porte, qui se continue par les veines sous-hépatiques et la veine cave. Le sang veineux, est ainsi charrié de proche en proche au cœur, puis, au poumon, puis, enfin, dans le torrent circulatoire général.

Ces vaisseaux, accompagnés de lymphatiques et de l'ouraque, sont enveloppés dans une couche de tissu conjonctif embryonnaire (gelée de Warton), et s'obstruent par la formation d'un caillot, qui s'organise plus ou moins rapidement, fermant ainsi la barrière à l'infection. Mais malheureusement, les choses ne se passent pas toujours ainsi. Les microbes s'installent dans cette plaie saigneuse, désorganisent les caillots, et l'infection devient ascendante. C'est pourquoi, dans la majorité des cas, les veaux ou agneaux atteints d'arthrite, présentent de la phlébite suppurée; puis l'infection gagne le foie, la veine porte, le système circulatoire général et, enfin, les articulations. C'est pourquoi, les microbes détermineront dans l'organisme envahi, les différentes formes de pyosepticémie des nouveau-nés, et, en particulier, la polyarthrite infectieuse.

Cette infection ascendante, est aidée par l'action aspirante de la marche normale du sang veineux vers le cœur droit, et aussi, parce que l'extrémité du cordon, qui vient de se rupturer, tend, en se rétractant, à rentrer dans la cavité abdominale.

2° Dans plusieurs exploitations contaminées, nous avons ordonné toutes les précautions prophylactiques recommandées par M. Moussu, jusqu'au pansement ombilical protecteur. Revenons sur un fait clinique déjà cité plus haut, à propos de l'origine saprophytique des microbes de l'infection. Sur 5 vaches composant l'étable, tous les veaux meurent : 3 présentaient des lésions ombilicales, 2, des lésions du foie, et 3, de la polyarthrite. Etant donné, que les prescriptions concernant l'infection par voie ombilicale, avaient été rigoureusement suivies, si le mode de pénétration des microbes pathogènes dans l'organisme, n'avait eu lieu que par le cordon ombilical, nous aurions pu enrayer l'épizootie, qui a fait périr les 5 veaux dans le courant de l'année.

Il faut donc admettre un autre mode d'infection.

La voie digestive, est certainement accessible aux germes infectieux; les microbes qui souillent les litières, pénètrent dans le tube digestif, qui joue le rôle d'étuve, et trouvent là un milieu très favorable à leur développement. De là, ils passent dans le torrent circulatoire, et sont charriés vers les organes où ils cultiveront ensuite (Borghesi).

3° Cette théorie de l'infection de l'organisme des jeunes animaux par la voie ombilicale et par la voie digestive, n'explique pas tous les cas de maladie, car le fait suivant est d'observation courante : des agneaux ou des veaux, ne présentent à la naissance aucun symptômes de maladie, ils sont gais et vigoureux, le cordon ombilical a été désinfecté, le veau n'a

reçu qu'un peu de lait maternel; le jeune agneau, a à peine tété et cependant, quelques heures après la naissance, ils sont morts, sans présenter de symptômes bien nets, articulations douloureuses à la pression, battements tumultueux du cœur, respiration accélérée et prostration complète, et cependant, l'autopsie montre des lésions dont le développement demande un certain temps. En particulier, on constate de la phlébite de la veine ombilicale et le foie infectieux (Kovarzik), et de la péricardite.

En présence de cette mortalité rapide, on ne peut guère incriminer la contamination ombilicale directe par souillure, ni l'infection par le tube digestif, car la maladie n'aurait pas eu le temps de se déclarer, ni d'évoluer, et les lésions n'auraient eu le temps de se développer, en si peu d'heures.

Il faut alors admettre l'hypothèse d'une infection intra-utérine. D'après Forsell, le même microbe a été trouvé dans les voies génitales de la jument, et dans les articulations de son poulain malade. Il faut en conclure que, la jument était le porteur ordinaire de l'agent de l'arthrite du poulain. Mais comment peut se faire cette hérédito-contamination? Elle peut se produire directement, de la mère au fœtus, par l'intermédiaire du sang transporté par les vaisseaux ombilicaux, à partir de leurs fines ramifications placentaires, d'où la possibilité de phlébite ombilicales et d'infections générales, se développant in utero, évoluant dans les heures qui suivent la naissance, et entraînant une mort extrêmement rapide.

L'infection peut aussi se produire, par l'absorption du liquide amniotique devenu virulent.

Ces modes d'invasion intra-utérine ne sont pas démontrés, cependant, ils paraissent admissibles.

De là est née la théorie de l'immunisation des jeunes, par l'injection du sang maternel.

CHAPITRE VI

BACTÉRIOLOGIE

Après avoir examiné le rôle des microbes et leur mode d'introduction dans l'organisme, il nous resterait à parler de la bactériologie. Sur cette question d'ordre spécial, nous ne dirons qu'un mot. Les microbes incriminés sont nombreux, c'est ce qui prouve que l'agent causal n'est pas encore identifié d'une façon absolue. L'énumération suivante en donne un aperçu : streptocoques, staphylocoques, coli-bacilles, bacilles de la nécrose, paracoli, bactérie ovoïde du groupe des *pasteurella* (Nocard), *proteus* vulgare, *bacterium coli* commune, *bacillus bipolaris* (Lesage et Delmer), *bacillus abortivo-équinus* (Mac Fadyan), ce microbe se trouve dans les poulains mort-nés et chez les juments ayant avorté et dans les articulations des poulains atteints d'arthrites. Mais à cela, une grosse objection, c'est que l'arthrite des poulains existe dans des exploitations, où l'avortement est inconnu.

Quant au parathyphique B (Bouffanais), il a été trouvé dans la viande et les ganglions des veaux atteints d'arthrite, mais le suc musculaire des veaux à polyarthrites, contenant des paratyphiques, n'agglutine jamais. Les muscles ne contiennent pas les anticorps de ce microbe, et celui-ci n'est donc pas l'agent causal de la maladie, ce serait un microbe saprophyte qui ne sortirait de l'intestin, qu'à la faveur de l'action d'un agent causal inconnu.

Pour Magnusson, chaque cas relève presque toujours d'une espèce microbienne particulière. Ce serait le *bacterium viscosum* qui, avec le colibacille, causerait les cas aigus d'arthrite chez le poulain, tandis que le streptocoque, serait l'agent des cas à marche chronique. Les conclusions reposent sur 3/4 poulains, dont 236, soit 90 % sont morts d'arthrite infectieuse.

CHAPITRE VII

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes sont identiques chez les agneaux et les veaux. Le premier signe qui frappe l'observateur, est une boiterie plus ou moins accentuée d'un membre ou de plusieurs. Le petit animal, ne fait qu'un appui faible sur le membre malade, ou bien le soustrait complètement à l'appui en le soulevant. Généralement, la maladie débute par un genou ou un jarret, et passe ensuite à toutes les autres articulations de l'économie, même à celles du rachis.

Puis, on observe le gonflement de l'articulation malade, généralement le propriétaire pense que son jeune animal a reçu un coup; toute la zone de l'articulation est tuméfiée. A la palpation avec la paume de la main, on perçoit une chaleur considérable. A la pression digitée, on sent la distension des culs-de-sacs synoviaux, cette pression est très douloureuse pour le patient, qui fait tous ses efforts pour s'y soustraire. Tantôt le doigt explorateur perçoit la sensation d'une ca-

vité distandue par une synoviale très liquide, tantôt des craquements comme si la synoviale renfermait des corps étrangers : ce sont des flocons de fibrine en voie d'organisation, tantôt enfin la sensation d'un point fluctuant, siégeant sur un cul-de-sac. C'est un abcès articulaire qui est en train d'évoluer, et qui ne tardera pas à s'ouvrir à l'extérieur. Cette terminaison est assez rare pour le veau, qui meurt généralement avant d'arriver à ce stade, mais elle est fréquente chez les agneaux.

Le petit animal boîte plus ou moins, circulant avec beaucoup de peine dans la bergerie, puis si la maladie augmente, il tombe en décubitus latéral complet. Cela tient à ce que toutes les articulations sont malades, on dirait le jeune sujet frappé du tétanos, il reste allongé dans la bergerie ou la vacherie, insensible aux excitations extérieures. Il présente des grincements de dents ; l'affaiblissement musculaire est très grand, les tremblements fibrillaires sont fréquents, l'anesthésie cutanée et sensorielle fait des progrès.

Le cœur bat très violemment, la respiration est très accélérée, l'appétit est nul, la fièvre considérable. La mort est proche.

Dans d'autres cas moins violents, les symptômes sont moins alarmants. Examinons un agneau en décubitus complet, il ne peut se tenir debout. Si on le relève, il manifeste une grande douleur, cherche à maintenir son équilibre et, suivant sa puissance fonctionnelle se tient plus ou moins bien en station debout, se balance et change de pied comme un ani-

mal fourbu. Parfois, ses membres se dérobent, la tête pend, il est inutile de chercher à le maintenir. D'autres fois, il se tient assez bien; si on le fait têter, il le fait encore assez volontiers. Il peut guérir, mais le plus souvent, la maladie augmente, les toxines déversées dans l'organisme par les microbes, intoxiquent le jeune sujet, et nous retombons dans le cas précédent.

Enfin, dans d'autres cas, la maladie est moins brutale. Une seule articulation est atteinte sérieusement, ou bien plusieurs le sont légèrement. Le petit animal éprouve des souffrances moins violentes, il ne tombe pas en décubitus latéral; il continue à circuler sans prendre appui sur le membre malade; l'appétit est conservé, bien que diminué, la fièvre ne paraît pas très élevée. Puis la douleur diminue progressivement, la maladie passe à l'état chronique, l'appétit reprend, mais le sujet reste plus ou moins malingre et souffreteux. Tant bien que mal, le propriétaire arrive à donner à son animal un certain état d'embonpoint, permettant de le livrer à la boucherie. Mais, le plus souvent, l'inspecteur des viandes pratique une saisie totale.

A noter aussi comme symptôme : l'ombilic n'est généralement pas cicatrisé, il laisse suinter un liquide onctueux plus ou moins purulent; d'autres fois, un véritable abcès est formé à l'ombilic.

Enfin, les fistules provenant des abcès articulaires, font aussi partie du cortège symptomatique; elles laissent couler une synovie mélangée de pus rougeâtre.

CHAPITRE VIII

AUTRES SYMPTOMES

paraissant pendant l'évolution de la polyarthrite

Les symptômes que nous venons de décrire, sont ceux qui appartiennent en propre, à la polyarthrite infectieuse des jeunes agneaux et des jeunes veaux, considérée comme entité morbide, mais généralement, ces symptômes articulaires sont accompagnés d'autres signes, indiquant des maladies concomitantes. En effet, nous avons vu, dans les considérations générales sur l'étiologie, que la polyarthrite des jeunes n'est qu'une division de la pyosepticémie des nouveau-nés. Il est donc tout naturel de retrouver, à côté des signes propres à la polyarthrite, les signes propres à chacune des autres formes de la maladie générale. C'est pourquoi nous relevons des symptômes de localisation :

1°, sanguine; 2°, digestive; 3°, pulmonaire; 4°, oculaire; 5°, cérébrale; 6°, infection purulente. Ces localisations dépendent de l'adaptation des germes infec-

tants. Les streptocoques restent dans le sang et produisent la septicémie; les coli et paracoli, produisent des troubles digestifs; d'autres bacilles se dirigent sur le poumon et sur les plèvres; d'autres produisent des abcès et, en particulier, sur le foie; tandis que la pasteurella se localise surtout sur les articulations.

Aussi, il nous est impossible de ne pas dire un mot de chacune de ces affections, mélangées à la polyarthrite.

1° Voyons d'abord la localisation sanguine. C'est la forme septicémique, car son évolution est foudroyante. Les jeunes sujets, dans les quelques heures qui suivent la naissance, refusent toute nourriture, présentent une dépression prononcée, suivie de paralysie générale, de coma; enfin, mort très rapide.

2° Quant à la localisation digestive, elle provoque l'entérite diarrhéique (ou diarrhée grise), des nouveau-nés. Généralement, l'appétit est assez bon; puis, au bout de 2 ou 3 jours, apparaît une diarrhée laiteuse; puis, il y a expulsion douloureuse de matières alvines brunes, rougeâtres, sanguinolentes ou verdâtres, exhalant toujours une odeur repoussante, et salissant la queue, les fesses et les jarrets du petit malade. Puis, l'appétit disparaît, les forces diminuent, la respiration et le cœur s'accélèrent, et, au bout de 3 ou 4 jours, le malade meurt, épuisé par cette diarrhée profuse (White scour).

3° Passons maintenant à la localisation sur l'appareil respiratoire. C'est la pleuro-pneumonie du professeur Galtier; la broncho-pneumonie contagieuse des veaux; la broncho-pneumonie infectieuse des agneaux. Elle succède généralement à la forme intestinale de la maladie, quand la diarrhée diminue ou disparaît même. C'est pourquoi les animaux atteints sont plus âgés (15 jours à 2 mois). Chez les agneaux surtout, cette forme revêt une allure assez lente; ils mangent bien, mais maigrissent. Les premiers symptômes, sont le manque de vivacité et la toux fréquente; le jetage n'est jamais considérable; on note de l'essoufflement; la percussion de la poitrine est douloureuse; à l'auscultation, on perçoit facilement des râles muqueux et crépitants; on note 40 à 60 respirations par minute, et jusqu'à 100 battements de cœur. Puis enfin, les malades tombent sur la litière, les membres et la tête en extension complète, et meurent en 24 heures.

Chez les veaux, les symptômes sont identiques, mais la mort est plus rapide. Dans les deux espèces, la mort est la règle, cependant, la guérison, surtout chez les agneaux, n'est pas impossible. Il nous a été donné, de voir à la boucherie des agneaux qui 5 ou 6 mois auparavant, avaient manifesté des symptômes de broncho-pneumonie. La viande était très belle, mais le poumon présentait des foyers de broncho-pneumonie chronique et des adhérences pleurales.

D'autre part, nous avons fait sacrifier des agneaux au cours d'épizooties de pyosepticémie, et nous avons fait cette constatation : le poumon est complètement

désorganisé par la broncho-pneumonie, on relève même des foyers purulents avec une abondance de fausses membranes jaunâtres collées sur le poumon, ou en suspension dans le liquide pleurétique. Bref, les lésions sont extrêmement profondes et, il est certain, qu'elles remontent à plusieurs jours, et cependant, le petit agneau ne présente pas encore de symptômes alarmants, il continue à téter, circule dans la bergerie, et paraît jouir d'une santé qui n'est pas en rapport avec ses lésions, dont l'évolution est insidieuse.

4° Dans la forme oculaire, l'infection gagne un ou les deux yeux, les milieux deviennent jaunâtres, les conjonctives sont infiltrées, les paupières tuméfiées; on remarque une sécrétion muco-purulente, et parfois destruction de l'œil par suppuration.

C'est une forme qui n'offre guère d'intérêt clinique.

5° Quant à la forme cérébrale, elle se greffe sur presque toutes les formes précédentes, quand l'organisme est suffisamment intoxiqué. Cette infection des centres nerveux se traduit par des signes d'excitation, accompagnée de mouvements violents, de crises cloniques ou toniques, puis à la fin, dépression, coma et mort.

6° Enfin, nous dirons un mot d'une affection générale, qui complique souvent les localisations précédentes. C'est l'infection purulente, qui est produite par la pénétration dans le sang de microbes qui se

localisent dans certaines issues, pour y provoquer des foyers inflammatoires, puis purulents. C'est ainsi, que nous constatons des abcès sur les différentes parties du corps des jeunes animaux et, en particulier, sur la tête. Mais le plus bel exemple, ce sont les nombreux foyers purulents qui désorganisent presque totalement le foie.

Les symptômes propres à cette forme d'infection, sont difficiles à reconnaître, tout au moins pour les foyers internes. Il faut se baser sur les symptômes généraux, trahissant une infection grave, puis, on peut constater des signes qui révèlent les localisations sur le poumon, les reins, le cerveau, le foie. Sur ce dernier organe, nous l'avons dit plus haut, les foyers purulents sont souvent très nombreux et cependant jamais nous n'avons pu constater l'ictère.

Il est évident que la gravité dépend de la localisation des foyers, en général, la marche est lente, et la mort est la règle.

CHAPITRE IX

MARCHE DE LA MALADIE

sur un individu

Pour la polyarthrite; considérée isolément, la marche de la maladie est variable, elle dépend du nombre des articulations atteintes, et de la virulence des microbes. Parfois, le jeune sujet n'ayant qu'une atteinte légère, guérit en quelques jours, mais conservant une légère claudication. Parfois, les troubles généraux s'aggravent vite, le sujet tombe en décubitus latéral complet, et la mort arrive au bout de quelques jours. Souvent aussi, la polyarthrite se termine par l'abcédation des articulations, qui laisse écouler du pus mal lié, mélangé de synovie. Dans ce cas, malgré la souffrance considérable, la mort ne survient qu'au bout d'une huitaine de jours, et généralement par infection purulente.

Mais, comme la plupart du temps, les autres affections signalées plus haut, accompagnent l'arthrite, il est difficile de ne pas tenir compte de ces localisa-

tions dans la marche de l'arthrite; c'est pourquoi la marche n'a rien de régulier car elle est sous la dépendance :

1° De l'infection sanguine ; dans ce cas, la mort survient en quelques heures.

2° De l'infection digestive ; quand le jeune sujet est frappé d'infection digestive, la mort arrive vers le quatrième jour.

3° De l'infection pulmonaire. Cette complication est très grave, elle est généralement mortelle; le jeune sujet ne paraît pas trop malade pendant une dizaine de jours, puis, brusquement, il meurt et, à l'autopsie, on constate des désordres très graves du poumon et de la plèvre. Parfois, le malade guérit, ou, plus exactement, les symptômes aigus diminuent, pour faire place à l'état chronique; ce sont d'ailleurs des animaux qui, économiquement, ne sont pas à conserver.

4° De l'infection purulente. Il est évident, que la marche dépend de la localisation des foyers, en général, elle est lente, sujette à des alternatives d'amélioration et d'aggravation, la mort est la règle au bout d'une huitaine de jours.

CHAPITRE X

MARCHE DE L'ÉPIZOOTIE dans un troupeau

Pour mettre en relief les faits signalés plus haut, et faire voir que l'arthrite infectieuse n'est qu'une branche de la pyosepticémie des nouveau-nés, nous examinerons deux épizooties qui se sont produites chez M. Bouhenry, à St-Martin-de-Bossenay. Ce propriétaire possède une ferme qui est très bien tenue, mais où la mortalité chez les agneaux, se montre de temps à autre, pour « mal de pattes ou mal de nombril ». Quant aux veaux, ils réussissaient à merveille. Mais les choses ne devaient pas toujours aller aussi bien.

1° En 1922, mortalité des veaux : 12 sur 25.

2° En 1923, mortalité des agneaux : 80 sur 220.

I. — Voyons d'abord l'épizootie des veaux.

Le premier veau malade, était un veau faible à la naissance, débile. Deux jours après sa naissance, il

est pris de diarrhée; le lendemain, il présentait de l'arthrite des jarrets, ne pouvait se tenir debout, et quatre jours après, il était mort.

L'autopsie nous montra, en plus des lésions d'arthrite, de l'infection du cordon ombilical.

Le deuxième veau, qui était né vigoureux et bien constitué, fut trouvé mort le lendemain matin, sans avoir présenté de symptômes de maladie. L'autopsie ne montra rien de spécial.

Les observations faites sur les autres veaux, ont montré trois symptômes principaux : 1°, diminution de l'appétit ; 2°, diarrhée laiteuse, au début, puis noirâtre ; 3°, arthrites sur diverses articulations, en particulier sur les jarrets. Les malades mourraient au bout de quatre à cinq jours, anéantis et épuisés.

Les autopsies ont presque toujours, montré des lésions à l'ombilic et aux veines ombilicales, qui étaient remplies de sang noir, poisseux ou de trainées purulentes.

Le premier veau atteint, est mort dans le courant de décembre; puis, les cas de morbidité et de mortalité se sont échelonnés jusqu'au mois d'avril suivant. Malgré les mesures prophylactiques, la maladie a sévi dans l'étable jusqu'au moment où les vaches, prêtent à mettre bas, ont été mises sous un hall.

II. — Examinons maintenant l'épizootie qui a sévi sur les agneaux pendant la saison d'agnelage de 1923, et qui a causé la mort de 80 agneaux sur 220. Le propriétaire, qui avait vu l'élevage de ses veaux reprendre avec succès, après une période malheureuse, ne

se doutait pas qu'il subirait des pertes encore plus importantes, avec ses agneaux.

L'agnelage commença fin décembre et, jusqu'à la naissance du quarantième agneau, tout marcha à souhait; mais, à partir de ce moment, les agneaux qui vinrent au monde, furent malades. Quelques jours après la naissance, certains jeunes agneaux présentaient de la tristesse, puis une boiterie, généralement des membres postérieurs, les articulations des jarrets étant gonflées et douloureuses. Pensant être en présence d'arthrites purement toxiques (car les brebis étaient très bien nourries), nous fîmes appliquer un régime diététique assez sévère. Cependant de nouveaux cas de maladie éclataient sur les sujets qui naissaient, et les premiers malades, allaient de plus en plus mal. Les petits malades tombaient en décubitus latéral, restaient immobiles sur la litière; si on les relevait, et si on les maintenait, ils tétaièrent avec encore assez de vigueur, puis ils finissaient par mourir épuisés. Beaucoup présentaient des abcès, siégeant principalement sur la tête. Mais jamais nous n'avons constaté de symptômes de diarrhée. Nombreux étaient les sujets dont l'ombilic présentait un suintement séreux ou purulent.

Les autopsies nombreuses pratiquées, nous ont montré les lésions des arthrites à leurs différents degrés, puis des lésions de l'ombilic, et des veines ombilicales, et surtout de nombreux petits abcès, qui bosselaient le foie. Le poumon ne présentait pas de lésions spéciales, mais le péricarde renfermait souvent un exsudat liquide, transparent. Nous avons

donc à faire à une épizootie de pyosepticémie, d'origine ombilicale, à forme articulaire et à forme purulente. Mais ce n'est pas tout. Malgré tous les traitements mis en actions, la mortalité continuait. C'est alors que quatre agneaux vivants, furent envoyés au laboratoire de pathologie bovine de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. M. le Professeur Moussu, avec son amabilité coutumière, nous confirma notre diagnostic, mais il ajoutait : « Vous ne tarderez pas à constater des lésions de broncho-pneumonie infectieuse ». En effet, quelques jours après, dans les premiers jours de février, les autopsies, pratiquées avec M. le vétérinaire départemental, nous montraient de superbes lésions de broncho-pneumonie infectieuse.

C'est une preuve, que les différentes formes d'infection des jeunes, d'origine ombilicale, sont intimement liées, et que l'on passe de l'une à l'autre sans transition marquée, les formes pouvant être concomitantes ou successives.

Pour le diagnostic rapide de la maladie, le berger saisissait les agneaux par le jarrets et les reins, soulevait les pattes à environ 75 centimètres du sol, et les laissait brusquement retomber sur les pieds. Si l'agneau ne s'affaissait pas, et rebondissait tout de suite, le signe était favorable, mais s'il fléchissait les membres, et tombait sur les genoux et les jarrets, on pouvait en conclure qu'il serait malade le lendemain, bien que son apparence extérieure n'eut rien d'anormal.

Dans cette épizootie, rares ont été les guérisons, surtout dans la forme articulaire et purulente com-

montra quelques mois après des lésions chroniques binées ; cependant, l'inspection des viandes, nous montra quelques mois après des lésions chroniques du poumon, avec des adhérences à la plèvre, et de petits îlots à dégénérescence caséuse. C'est la preuve que quelques sujets avaient réussi à guérir plus ou moins bien l'infection pulmonaire qui les avait atteints.

CHAPITRE XI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De même que les symptômes, les lésions sont très variées, toutes ne se rapportent pas à l'arthrite infectieuse seule, mais d'autres sont la signature des diverses affections, accompagnant cette maladie.

Examinons d'abord l'affection principale : l'arthrite.

L'articulation malade, présente un engorgement œdémateux, chaud et douloureux, dû à l'infiltration du tissu péri-articulaire. La synoviale est enflammée et épaissie. A l'intérieur, la synovie se montre tantôt claire, filante, muqueuse; tantôt opaque; tantôt, tenant en suspension des flocons de fibrine; tantôt elle est coagulée, comme dans l'arthrite plastique; tantôt elle est franchement purulente.

Dans ce cas, on constate souvent une fistule articulaire à bords fongueux, saignants, laissant écouler une synovie mélangée de flocons jaunâtres, à odeur fétide.

Ces surfaces articulaires sont gravement altérées par des ulcérations, les os sous-jacents s'enflamment et se nécrosent, même.

L'ombilic n'est généralement pas cicatrisé, il présente une tuméfaction œdémateuse, chaude et sensible, ou bien un véritable abcès. Mais le plus souvent, il présente seulement un enduit onctueux et purulent, surtout appréciable, quand on presse l'extrémité du cordon. La plaie ombilicale est alors bourgeonneuse, d'un mauvais aspect, avec des fistules se dirigeant en haut et en avant, par la veine ombilicale, dans la direction du foie. Cette veine ombilicale est remplie de sang, noir et poisseux, ou de pus; la même remarque peut être faite pour les artères ombilicales; de plus, les lymphatiques n'échappent pas à l'infection.

La cavité abdominale renferme souvent, une certaine quantité de sérosité sanguinolente, le péritoine montre de très belles arborisations vasculaires.

La masse intestinale, ne présente pas de lésions bien caractéristiques; on remarque, la dilatation des capillaires du péritoine viscéral.

La muqueuse est congestionnée; les excréments, logés dans le tube intestinal, sont liquides et nauséabonds.

Le foie, présente, dans la majorité des cas, des foyers purulents. Ces abcès sont à différents stades d'évolution, ce qui prouve des infections successives. Leur nombre est très variable, leur grosseur aussi, n'est pas uniforme; ils sont tantôt superficiels, tantôt en profondeur dans l'organe. La membrane séreuse,

et l'enveloppe fibreuse, se détachent facilement du tissu propre du foie, qui est jaune clair; c'est le foie infectieux.

Les reins sont tuméfiés, succulents, oedématiés et, souvent, entourés d'une masse gélatineuse; ils présentent parfois de petits foyers purulents.

Dans la cavité thoracique, la plèvre viscérale et pariétale présentent des dilatations capillaires analogues à celles du péritoine.

Le poumon présente parfois des abcès de la grosseur d'un pois, ou d'une noisette; le plus souvent, on rencontre de la broncho-pneumonie à foyers disséminés, de la pleurésie avec fausses membranes, plus ou moins adhérentes aux poumons ou à la paroi costale, ou, enfin, un épanchement liquide jaunâtre ou opalescent.

Le péricarde, montre toujours un épanchement très liquide, légèrement teinté de rose.

Le myocarde, présente des pétéchies nombreuses et très nettes.

D'autre part, dans les formes suraiguës, les lésions sont difficiles à déceler. On ne constate, le plus souvent, dans ces cas, que des arborisations vasculaires sur tous les tissus.

CHAPITRE XII

PRONOSTIC

Quand un praticien, se trouve en présence des premiers cas d'arthrite infectieuse, évoluant dans une étable, et surtout dans une bergerie, quel pronostic doit-il poser ?

Si l'on considère un animal malade pris isolément, le pronostic est toujours très grave. Quelle que soit la forme de la maladie envisagée, la terminaison presque fatale est la mort. Cependant, il n'est pas impossible, que certains sujets présentent une guérison plus ou moins apparente, mais il leur reste toujours des lésions articulaires, ou pleuro-pulmonaires, qui en font des nullités zootechniques.

Considérée dans une exploitation, la maladie a encore un caractère plus sombre à cause du gros danger de la contagion. Souvent, malgré les précautions prophylactiques, l'affection fait des progrès rapides.

Dans la pratique courante, il est impossible de fixer un terme pour la maladie, car en quelques jours, beaucoup d'agneaux présentent des symptômes de l'une ou de l'autre des infections ombilicales, et alors, la maladie peut être des plus meurtrières.

D'autre part, la maladie ne se termine pas avec la saison d'agnelage, elle peut persister plusieurs années de suite, dans la même exploitation, causant un nombre de mortalités, impossible à déterminer à l'avance.

CHAPITRE XIII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la polyarthrite infectieuse des jeunes est facile à poser, pour un seul sujet malade, mais il est encore plus aisé, quand la maladie prend un caractère envahissant.

C'est une affection qui se déclare subitement, sans prodromes, dès les premiers jours de la vie. Le caractère des boiteries, la tuméfaction chaude et douloureuse au niveau des articulations, quelquefois une fistule articulaire, sont des symptômes certains.

On ne peut guère faire de confusions avec le rhumatisme vrai, qui sévit par cas isolés et sur des sujets plus âgés.

Quant au *rhumatisme musculaire*, et à la *fourbure*, ils s'en distinguent par leur symptomatologie bien différente : dans le premier cas, douleur à la pression des muscles ; dans le second cas, douleur à la percussion des sabots. D'ailleurs, nous n'avons jamais constaté ces affections chez les jeunes.

La *cachexie osseuse* ne frappe pas seulement une étable, mais toute une région ; l'invasion est lente, la fièvre est nulle, et on ne constate des déformations qu'au voisinage des articulations, dues à des troubles d'ossification des cartilages de conjugaison.

A la fin de la maladie, quand les malades sont tombés en décubitus latéral complet, avec raideur des membres, on pourrait penser au *tétanos* ; mais l'étiologie de cette affection chez les jeunes sujets réside dans l'infection d'une plaie (castration du mâle ou amputation de la queue chez la femelle). Contrairement à ce qui se passe dans l'espèce humaine, le *tétanos* par infection ombilicale est très rare en médecine vétérinaire. De plus, dans le *tétanos*, il n'y a aucun trouble articulaire, mais on note de la contracture générale, du trismus et de l'hyperperesthésie générale.

Quant à la *cœnurose* enzootique des agneaux, avec encéphalite diffuse, qui cause aussi de gros ravages dans l'élevage des jeunes, elle frappe les agneaux âgés de plus de trois mois ; la marche de la maladie sur un sujet est lente, et les malades présentent des troubles nerveux, moteurs et visuels, en même temps que l'intelligence est obnubilée.

Dans la péricardite séreuse et la myocardite enzootique des agneaux, on constate aussi des troubles de la locomotion, mais sans réaction articulaire. Les agneaux, âgés généralement d'un mois, sont enlevés très rapidement, dix à douze heures, sans présenter de symptômes prémonitoires. A l'autopsie, on

ne constate aucune lésion spéciale, sauf dans le péricarde, qui renferme un liquide séreux citrin ou légèrement teinté de rose ; le myocarde est tacheté, l'épicarde est terne et présente souvent de très fines villosités.

CHAPITRE XIV

INSPECTION DES VIANDES

Quelle doit être la conduite de l'Inspecteur des viandes en présence d'un veau atteint de lésions articulaires ? Il y a deux cas à considérer, suivant l'âge du sujet :

1° Le veau est très jeune. Dans ce cas, il est presque certain que le propriétaire, voyant la vie de son animal en danger, ou tout au moins n'ayant guère d'espérance à son sujet, l'aura fait abattre en pleine maladie aiguë. Dans ce cas, la graisse interne est grenue, de teinte bistre, les lobules graisseux sont sans cohésion ; il y a infiltration du tissu conjonctif et du tissu musculaire. La saisie totale s'impose.

2° Le veau est âgé de un à deux mois. Dans ce cas, c'est un veau qui a végété, tout en portant des lésions d'allure chronique. Il y a lieu d'envisager deux hypothèses :

a) Le veau est atteint de cachexie plus ou moins accusée. La saisie totale est encore de rigueur.

b) Le veau est assez en chair, sa graisse est abondante et de belle apparence. L'inspecteur des viandes ne doit plus alors montrer la même sévérité et doit juger s'il y a lieu à saisir ou non. Toutefois, il faut se rappeler que, « même sans égard à la nature exacte
« de l'arthrite, le doute qui subsiste et la facilité par-
« ticulière avec laquelle la viande de veau subit
« les effets des altérations microbiennes, comman-
« dent la sévérité » (Rennes).

Dans l'espèce ovine, la conduite à tenir est la même. Il y a lieu de remarquer que les tout jeunes agneaux ne sont jamais préparés en vue de la boucherie et que l'inspecteur des viandes a toujours à faire à des sujets plus âgés.

CHAPITRE XV

TRAITEMENT

Nous avons vu que l'arthrite des jeunes peut avoir différents points d'envahissement : 1° par infection ombilicale ; 2° par infection intestinale ; 3° par infection intra-utérine.

Il est donc logique de chercher à combattre ces différentes causes. D'abord, tous les auteurs sont d'accord que les indications prophylactiques l'emportent de beaucoup sur les indications thérapeutiques, car, jusqu'ici, le traitement des malades a donné des résultats bien insignifiants.

Les indications prophylactiques visent : 1° l'exploitation ; 2° la mère ; 3° le nouveau-né.

1° Voyons d'abord les mesures à prendre dans la vacherie ou la bergerie : ne pas laisser séjourner le fumier, procurer un écoulement régulier aux urines, badigeonner les murs et les plafonds à la chaux, désinfecter tout le matériel avec des solutions fortes de crésyl, pulvériser tous les jours de l'eau crésylée,

aérer le plus possible ; au besoin, faire vèler dans un local spécial ou sous un hall, si la température le permet. A notre avis, on ne saurait trop insister sur cette méthode. Evers recommande même l'élevage des veaux dans des boîtes démontables et faciles à désinfecter.

2° Pour la mère : ordonner un régime diététique et rafraîchissant, des barbotages au son ou à la farine d'orge, supprimer l'avoine et les tourteaux. Dans les jours qui précèdent le vèlage, procéder à la désinfection des parties postérieures du corps de la mère, avec de l'eau tiède, du savon blanc et de l'eau additionnée de crésyl.

3° Au moment de la naissance du jeune animal, se laver les mains au savon et les désinfecter à l'eau de Javel, par exemple ; recevoir le jeune sujet sur un drap lessivé, le sécher avec des linges propres ; ensuite, ligaturer le cordon à quelques centimètres de la paroi ventrale, avec un fil bouilli ; couper le cordon en-dessous ; enfin, appliquer un petit pansement de coton iodoformé, maintenu par une bande cousue sur le dos.

On peut agir plus simplement, mais moins sûrement, par des applications de teinture d'iode sur l'anneau ombilical ; il vaut mieux éviter l'application de corps gras, qui entretiennent la suppuration. Dans l'espèce ovine, les applications antiseptiques sont d'ailleurs seules possibles, à l'exclusion du pansement ouaté, dont l'utilisation est matériellement très difficile.

D'autre part, M. Guichard conseille de laver le veau, dès sa naissance, avec une solution légère et tiède de permanganate de potasse ; puis de donner au veau le lait maternel, après chauffage à 80 degrés, en ajoutant deux, trois, quatre puis cinq gouttes de teinture d'iode par repas.

Un autre auteur fait boire au veau, aussitôt sa naissance, un quart de litre du lait naturel, recueilli dans une bouteille stérilisée, pour stimuler la sécrétion des sucs digestifs et hâter la résistance aux infections microbiennes (Meissner).

Pour lutter contre l'infection congénitale d'origine sanguine ou placentaire, les auteurs se sont inspirés des relations qui existent entre l'état de la mère et l'infection du nouveau-né. Dans ce but, ils ont utilisé les substances préventives développées dans le sang de la mère ; d'autres ont imaginé de vacciner le produit *in utero*, en immunisant la mère, et de prolonger la résistance ainsi conférée par un traitement entrepris après la naissance.

Ainsi, Forsell utilise le sérum de la mère, à la fois comme préventif et curatif : 400 à 500 centimètres cubes pour un poulain en injection intraveineuse.

M. Panisset utilise de préférence le sang citraté, c'est-à-dire du sang frais, mélangé à une solution de citrate de soude. Notre ancien maître recommande 150 à 300 centimètres cubes de sang citraté en injection dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'encolure (solution de citrate de soude à 20 % dans l'eau ; 4 gr. de citrate par litre de sang).

M. le Professeur Moussu indique, pour les agneaux, 50 centimètres cubes.

Ce traitement par l'hémothérapie n'est d'ailleurs pas spécifique, mais il stimule l'organisme du poulain dans la lutte contre l'infection.

D'autre part, W. Scott vaccine la jument au neuvième mois de la gestation, avec des vaccins anti-streptococcique, antistaphylococcique et anticolibacillaire, à la dose de 50 à 100 grammes, en injection intraveineuse.

Des chercheurs ont utilisé aussi le pus provenant des jeunes animaux malades. D'après M. le Professeur Moussu : recueillir aseptiquement 5 centimètres cubes de pus, ajouter 2 centimètres cubes de chloroforme. Emulsionner. Quelques heures de contact. Additionner de 15 centimètres cubes de solution physiologique. Filtrer sur mousseline. Injecter sous la peau du ventre ou des cuisses, 1 centimètre cube aux contaminés, trois jours de suite, et 1 centimètre cube aux malades, tous les jours, pendant une quinzaine.

Nous dirons un mot des vaccins délivrés dans le commerce. Nous en avons utilisé de provenances différentes, à plusieurs reprises, et, pour quelques cas, nous avons obtenu des résultats appréciables, en apparence tout au moins. Mais il faudrait qu'ils soient préparés avec les microbes ayant causé le premier cas d'arthrite dans une exploitation, car l'emploi d'un vaccin uniforme a beaucoup de chance de ne pas donner de résultats, chaque cas relevant presque toujours d'une espèce microbienne particulière.

Quant au traitement curatif, il consiste d'abord à isoler tous les malades, afin que les porteurs de lésions ombilicales n'infectent pas toute la bergerie. Les moyens médicaux sont sans valeur pour la forme suppurée de l'arthrite. Nous conseillons l'abattage.

Pour les formes exsudatives, il faut d'abord traiter le cordon ombilical par des injections antiseptiques et l'introduction de crayons à l'iodoforme dans les fistules.

Puis, on peut désinfecter le tube digestif à l'aide de purgatifs salins, combattre la diarrhée par le sous-azotate de bismuth en suspension dans de l'eau de riz, lutter contre la fièvre par l'antifébrine.

Des frictions sur les articulations malades avec des pommades calmantes, sont aussi indiquées, de préférence aux vésicants, qui aggravent la douleur.

Malgré toutes les médications employées, les résultats sont insignifiants.

CONCLUSIONS

La polyarthrite des jeunes veaux et des jeunes agneaux ne doit pas être considérée comme une entité morbide, mais comme une des formes de la pyo-septicémie des nouveau-nés.

Ces branches décrites comme autant d'affections indépendantes ont une origine commune : la plupart du temps, une infection ombilicale par des microbes saprophytes, très variés et encore mal déterminés.

Elle est caractérisée par ses symptômes propres, auxquels se trouvent surajoutés des troubles septicémiques, digestifs, pleuro-pulmonaires, pyémiques, tantôt isolés, tantôt réunis sur le même sujet ou au cours d'une épizootie.

La marche de la maladie est très irrégulière ; elle dépend de la superposition des différentes formes. La forme articulaire exsudative, prise isolément, présente la marche la moins rapide, alors que la combinaison des formes pleuro-pulmonaires, intestinale, etc., etc., est très rapidement mortelle.

Le pronostic très sombre pour un animal déterminé (car la guérison est exceptionnelle), est encore plus sombre, à cause du caractère contagieux de la maladie.

Le diagnostic de l'arthrite est des plus faciles, mais il faut aussi diagnostiquer les formes concomitantes.

Le traitement curatif est illusoire. Seul, le traitement prophylactique donne des résultats appréciables. Donc :

1° Eviter l'infection ombilicale, car c'est un procédé de prévention, dont la valeur est établie par une longue expérience. Jusqu'à présent, rien ne permet d'abandonner cette méthode (Pannisset).

Expérimenter l'hémothérapie avec le sang maternel citraté. La pyothérapie et l'autopyothérapie devront, elles aussi, être mises en œuvre. D'autre part, M. Carré conseille d'utiliser « le vaccin P. N., qui donne parfois des résultats remarquables dans ces épizooties de bergeries si peu connues dans leurs causes ».

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire
Dr CADÉAC

Vu : Le Doyen,
J. LÉPINE

Le Président de la Thèse :
Dr ARLOING

Vu et permis d'imprimer, Lyon, le 31 octobre 1925 :
Pour le Recteur et par délégation,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND

BIBLIOGRAPHIE

- P^r CADÉAC. — *Pathologie interne*, t. VI, article Pyosepticémie des nouveau-nés.
- *Pathologie chirurgicale*, article Arthrites.
- *Pathologie générale*.
- P^{rs} CADOT et ALMY. — *Traité de thérapeutique chirurgicale*, article Arthrite des nouveau-nés.
- P^r MOUSSU (G.). — *Traité des maladies du Bétail*, articles Rhumatisme infectieux des jeunes animaux; Dyssenterie des veaux; Broncho-pneumonie contagieuse; Septicémie des nouveau-nés.
- *Les maladies du mouton*, article Les maladies des agneaux, premier groupe.
- P^{rs} CHAUVÉAU, ARLOING et LESBRE. — *Traité d'anatomie*, article Annexes du fœtus.
- P^r PANISSET. — La pyosepticémie des poulains nouveau-nés. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXIX, p. 149.
- P^{rs} PANISSET et VERGE. — Le traitement de l'arthrite des poulains par le sang de la mère. *Bulletin mensuel de la Société de médecine vétérinaire pratique*, juin 1922.
- RENNES. — *Traité de l'inspection des viandes*, article Infection d'origine ombilicale.
- BOUFFANAIS. — Contribution à l'étude de l'arthrite infectieuse des veaux, dans ses rapports avec l'hygiène alimentaire. *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1924, p. 106.

- BLIECK et BAUDET. — Un bacille important comme cause de la pyosepticémie des poulains. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXIX, p. 336.
- CHRÉTIEN. — Recherches sur l'arthrite infectieuse des veaux. *Hygiène de la Viande et du Lait*, nov. et déc. 1912.
- FORSSELL. — Le traitement de l'arthrite des poulains avec le sang de la mère. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXX, p. 275.
- FADYEAN (M.). — Avortement contagieux des juments et arthrite des poulains. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXVII, p. 319 et t. XXIX, p. 75.
- GODBILLE. — L'arthrite infectieuse des jeunes veaux. *Hygiène de la Viande et du Lait*, janv. et fév. 1909.
- GUICHARD. — Pyosepticémie des veaux. Prophylaxie. *Journal de médecine vétérinaire et zootechnique*, 1922, p. 302.
- LOTHE. — Diarrhée des veaux, pneumonie, arthrite. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXXX, p. 723.
- MEISSNER. — Pyosepticémie des poulains. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXX, p. 399.
- MEISSNER et BERGE. — L'arthrite des poulains. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXXII, p. 381.
- MEYER. — Hémothérapie dans l'arthrite des poulains. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXXI, p. 650.
- MAGNUSSON. — Etiologie de l'arthrite des poulains. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXVIII, p. 554.
- REINHARDT. — Contribution à l'étiologie de l'arthrite des poulains. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXXI, p. 342.
- SCOTT. — Prophylaxie de l'arthrite des poulains. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXIX, p. 149.
- Traitement de l'arthrite des poulains par le sérum antistreptococcique polyvalent. *Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXVII, p. 22.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Chapitre premier.— Considérations générales....	9
Chapitre II.— Causes prédisposantes venant de la stabulation permanente et de l'alimentation trop intensive des mères.....	12
Chapitre III.— Causes diverses influant sur l'apparition de la polyarthrite.....	19
Chapitre IV.— Cause déterminante : les microbes saprophytes	26
Chapitre V.— Mode de pénétration et voies de propagation des microbes.....	30
Chapitre VI.— Bactériologie.....	35
Chapitre VII.— Symptomatologie	37
Chapitre VIII.— Autres symptômes paraissant pendant l'évolution de la polyarthrite.....	40
Chapitre IX.— Marche de la maladie sur un indi- vidu	45
Chapitre X.— Marche de l'Epizootie dans un troupeau.....	47
Chapitre XI.— Anatomie pathologique.....	52

Chapitre XII.— Pronostic.....	55
Chapitre XIII.— Diagnostic.....	57
Chapitre XIV.— Inspection des viandes	60
Chapitre XV.— Traitement	62
Conclusions.....	67
Bibliographie.....	69
